Aus dem Allgemeinen Krankenhaus zu Mannheim, Pathologische Abteilung.
Prosektor Dr. Fahr.

SEP 18 19

Zur Frage der Streptococcus viridans-Sepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossh. Badischen Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Alfred Ribstein
aus **Wertheim a. M.**

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei J. Hörning.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Prof. Dr. Ernst.

Dekan:
Prof. Dr. Wilms.

1913.

Im Jahre 1903 veröffentlichte Schottmüller in der Münchener med. Wochenschrift eine grössere Arbeit über „Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptococcen durch Blutagar“ und beschrieb als Erster in derselben den Streptococcus viridans seu mitior. Er trennte ihn von dem Fränkelschen Pneumococcus, mit dem er die Bildung eines grünen Farbstoffs auf Blutagar gemeinsam hat und wodurch er sich mit diesem von dem Streptococcus erysipelatos unterscheidet. Als Unterscheidung des Pneumococcus vom Streptococcus viridans gibt er vor allem an, dass der Pneumococcus im Menschen- und Tierkörper Lanzettform und Kapseln bildet, während dem er dieses Verhalten beim Streptococcus mitior nie beobachtete. Ferner führt er zur Unterscheidung die grösseren Kolonien und die intensivere Farbstoffbildung des Pneumococcus gegenüber dem Streptococcus an und hält das verzögerte Wachstum im Innern des Nährbodens innerhalb der ersten 24 Stunden für durchaus charakteristisch für den Streptococcus mitior. Als das letzte sichere Unterscheidungsmittel führt er die namentlich in den ersten Generationen bestehende ausgesprochene Virulenz des Pneumococcus Mäusen und Kaninchen gegenüber an, die beim Streptococcus nicht vorhanden ist. Nach seinen Erfahrungen darf die Kettenbildung des Streptococcus nicht herangezogen werden. Nach einer längeren Pause erst im Jahre 1910 erschien in der gleichen Zeitschrift von dem gleichen Verfasser die erste Arbeit, die über das typische Krankheitsbild der Streptococcus viridans-Sepsis die ersten näheren Beobachtungen brachte, von

denen Schottmüller schon kurz in seiner ersten Arbeit sprach. An der Hand von fünf Fällen, die er im Eppendorfer Krankenhaus zu beobachten Gelegenheit hatte, stellte er als das typische und in allen Fällen stets vorhandene eine durch schleichenden Verlauf ausgezeichnete Endocarditis fest. Er gab deshalb auch dem ganzen Krankheitsbild den Namen Endocarditis lenta. Als weitere Symptome nennt er neben der verucösen Herzklappenentzündung vor allem den Milztumor, die hämorrhagische Nephritis, Infarkte in Milz und Nieren und Aneurysmenbildung. Er macht ferner auf den anamnestisch immer festzustellenden Gelenkrheumatismus, der in früheren Zeiten vorhanden war und meist eine Schädigung der Herzklappen hervorgerufen hat, aufmerksam und hält ihn für das Krankheitsbild ätiologisch wichtig. Im gleichen Jahre erörterte Steinert in einer Arbeit die Frage der Beziehungen zwischen Viridanssepsis und dem Gelenkrheumatismus näher. Bei dem Material von 11 Fällen, das er aus der Leipziger Klinik hatte, kam er zu dem Schlusse, dass bei Rheumatikern die Viridanssepsis chronisch, bei nicht Rheumatikern akut verlaufe. Und im vergangenen Jahre war Lorey in der Lage aus dem Eppendorfer Krankenhaus getrennt von dem Bilde der Endocarditis lenta zwei akut verlaufende Fälle von Streptococcus viridans-Sepsen zu beschreiben, die den Beobachtungen von Steinert entsprachen. Auf pathologisch-anatomischen Grundlagen erschien von Löhlein im Jahre 1910 eine Arbeit, die sich hauptsächlich mit den Nierenveränderungen bei Streptococcus viridans befasste, auf die ich bei der Zusammenfassung der von uns gemachten Beobachtungen und an den Nieren gefundenen Veränderungen noch näher Bezug nehmen werde.

In den letzten vier Jahren hatten wir hier im allgemeinen Krankenhaus zu Mannheim Gelegenheit fünf Fälle von Streptococcus viridans-Sepsis zu beob-

achten. Drei verliefen in der von Schottmüller zuerst beschriebenen Weise als Endocarditis lenta, während die beiden andern einen nicht in den Rahmen dieses Krankheitsbildes passenden Verlauf hatten. Zunächst sollen deshalb die Krankengeschichten und Sektionsbefunde der drei erstgenannten folgen und daran anschliessend die beiden andern Fälle.

In unserm ersten Fall handelte es sich um einen 22jährigen Mann M. K., Friseur, der am 26. V. 1910 hier eingeliefert wurde. Er stammt von gesunden Eltern, hatte als Kind von 12 Jahren Gelenkrheumatismus und war damals 1/4 Jahr lang krank. Seitdem hatte er einen Herzfehler, der ihm aber keine Beschwerden machte. Mit 17 Jahren 2—3 Tage Gliederschmerzen, wobei er jedoch arbeitete; seitdem nie Beschwerden. Bald nach Weihnachten 1909 geringe Gelenkschmerzen, die jedoch kein Arbeitshindernis bildeten.

Im März trat Verschlimmerung ein, er hatte besonders Schmerzen in der linken Hüfte, war drei Wochen mit Fieber bettlägerig. Vorher hatte er keine Halsschmerzen. Nachdem er 14 Tage ausser Bett war trat namentlich im rechten Bein Verschlimmerung ein. Das rechte Bein schwoll an und nach 14 Tagen wurde die geschwollene Wade hart. Seit fünf Wochen verschlechterte sich trotz andauernder Bettruhe sein Befinden. Wegen der dabei bestehenden Schmerzen ist es ihm unmöglich das Bein zu strecken. In der Ruhelage hat er keine Schmerzen. Seit mehreren Wochen erhebliches Herzklopfen, besonders am Morgen, nie Atemnot, keine Schwellung beider Beine. Urinlassen nicht verändert. Der Stuhl ist angehalten, Schlaf sehr schlecht, Pat. regt sich leicht auf, Appetit sehr schlecht, seit 10 Wochen erhebliche Gewichtsabnahme.

Status: Mittelgrosser Mann, mit grazilem Körperbau, in schlechtem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff und atrophisch, kein Fettpolster. Die Hautfarbe ist fahl, lässt sich in Falten abheben. Hochgradige Atrophie der Extremitäten. Am rechten Knöchel und Fussrücken Oedeme.

Die rechte Wade ist wie durch einen in der Tiefe sitzenden Tumor gleichmässig aufgetrieben, in Ausdehnung von ca. 15 cm. Der Umfang beträgt rechts 32, links 23 cm. Das Bein kann wegen Schmerzen im Knie nicht vollständig gebeugt werden.

Bei der Palpation fühlt man die Conturen der Tibia deutlich unverändert. Die verdickte Wade fühlt sich ganz massiv an, die Hauttemperatur ist anscheinend etwas erhöht, deutliche Pulsation der verdickten Partie. Bei geringem Druck Schmerzhaftigkeit, keine Verschieblichkeit der Anschwellung auf der Unterlage. Der Medialrand der Tibia lässt sich palpieren, aktive Beweglichkeit im rechten

Knie möglich, passive Beweglichkeit ist ebenfalls ohne Schmerzen möglich, nur lässt sich das Bein nicht vollständig strecken. Die Extension des Fusses bereitet in der Wade Schmerzen, die Rotation ist o. B.

Submaxillardrüsen deutlich fühlbar, nicht auffallend vergrössert. Sonst keine Drüsenschwellung. Die Gesichtsfarbe ist auffallend blass, mit einem Stich ins gelbliche, die Wangen ganz gering fieberhaft gerötet. Schleimhäute gering durchblutet. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Tonsillen sind nicht vergrössert, Zunge nicht belegt. Am Halse Carotidenpuls und sehr lebhafter negativer Venenpuls, besonders auf der rechten Seite.

Thorax: Überall normaler Lungenschall, Grenzen normal, überall Vesiculäratmen, keine Geräusche.

Herz: Spitzenstoss im V. J. C. R., etwas innerhalb der Mamillarlinie in ca. Fünfmarkstückgrösse sichtbar, verstärkt und hebend fühlbar, Grenze nach links 11 1/2 cm, nach rechts 3 1/2 cm.

Auskultation: I. Ton an der Spitze dumpf, ohne deutliche Geräusche, mit reinem II. Ton an der Basis. Bei längerer Beobachtung ganz leises systolisches Geräusch, keine Accentuation des II. Pulmonaltons. An der Aorta folgt direkt im Anschluss an den II. Ton ein deutliches diastolisches Geräusch, das etwas fern klingt und in der Mitte des Sternums in der Höhe der III. Rippe ebenfalls zu hören ist. Am rechten Rande des Sternums in der Höhe der IV. Rippe ist das Geräusch ebenfalls noch zu hören. Herzaktion regelmässig stark beschleunigt, 140 in der Minute. Puls ist klein, lässt sich leicht unterdrücken, die Pulswelle schlägt etwas schroff an.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, Leber ist fingerbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen, keine Druckempfindlichkeit. In der Milzgegend keine Empfindlichkeit, jedoch das Gefühl einer unbestimmten Resistenz.

Reflexe leicht auslösbar.

13. V. Blutdruck 110. Im Urin Alb., viele hyaline und granulierte Zylinder, auch verfettete Epithelien. Erythrocyten 3 097 600, Leucocyten 12100, Hglb. 64 %.

15. V. Herzaktion noch sehr erregt, ca. 148.

20. V. Probepunktion des Unterschenkels negativ, keine Flüssigkeit.

22. V. Da die Herzaktion wieder sehr beschleunigt, ca. 140 in der Minute ist, wird mit einer Digipuratumkur begonnen.

23. V. Blutdruck 96 mm Hg.

24. V. Im Herzbefund ist insofern eine Änderung eingetreten, als der Spitzenstoss in die Mamillarlinie gerückt und die ganze Thoraxhälfte erschüttert. Das systolische Geräusch ist über dem ganzen Herzen deutlich zu hören. An der Carotis hat man deutlich das Gefühl des Schwirrens.

Starkes Oedem des rechten Beines infolge Zirkulationsbehinderung durch den Tumor.

In der Annahme, dass die Auftreibung des Unterschenkels durch einen Tumor hervorgerufen werde, worin man durch den negativen Ausfall der Probepunktion bestärkt wurde, und dass er ein Unterschenkelsarkom sei, schritt man zur Amputation. Die vorhandene Herzklappenerkrankung mit Fieber sah man als nebenbei bestehende Krankheit an. Jedoch beim Aufschneiden des Tumors sah man, dass es sich nicht um ein Sarkom, sondern um ein sackartiges Gebilde, erfüllt von bräunlichen Massen handelte. Beim Präparieren desselben erwies es sich als Aneurysma der Arteria poplitea. Die Heilung verlief glatt, die Wunde schloss sich primär.

Nach der Operation fiel vor allem auf, dass Pat. jetzt völlig apathisch in seinem Bette lag, während im objektiven Befund keinerlei Änderung eingetreten war. Auf Anfragen reagierte er zunächst gar nicht, das Besinnen machte ihm sichtbare Anstrengung und er gab meistens unpassende Antworten. Die Gesichtsfarbe war fahlgelb, ähnlich wie man sie oft bei der perniciösen Anämie findet.

Im Herzbefund war keine wesentliche Änderung eingetreten, nur ein Weiternachaussenrücken des Spitzenstosses.

War bisher das Krankheitsbild immer noch dunkel gewesen, so klärte am 10. VI. eine Blutuntersuchung die ganze Lage; denn die Kulturen ergaben Streptococcus viridans.

Auf zweimalige Collargolinjection (11. und 13. VI.) trat keine objektive Änderung ein, jedoch sah es aus, als ob Pat. weniger stark benommen wäre als vorher. Pat. bekam dann täglich einige Kubikzentimeter Collargol intravenös injiciert, allerdings ohne sichtbaren Erfolg.

Im weiteren Krankheitsverlauf trat eine Parese der grossen linken Zehe auf mit Schmerzen in der Wadenmuskulatur, die bis zum Exitus bestehen blieb. Vorübergehend wurde eine Parotisschwellung beobachtet. Als Ausdruck der immer mehr zunehmenden Herzinsufficienz fanden sich starke Ödeme und Transsudate in den grossen Leibeshöhlen. Am 13. VIII. trat der Exitus ein, nachdem Pat. vollständig benommen war.

Zusammenfassung: 22jähriger Mann mit altem Gelenkrheumatismus kommt mit Gelenkschmerzen und Auftreibung des rechten Unterschenkels. Befund: Anämisches Aussehen, Mitral- und Aorteninsufficienz, Nephritis, Tumor cruris dextri. Bei der Amputation erweist sich der Tumor als Aneurysma der Art. poplitea. Kurze Zeit darauf ergibt die Blutkultur Streptococcus viridans. Auftreten von Oedemen und Transsudaten. Starke Benommenheit. Exitus.

Am 13. VIII. wurde die Autopsie vorgenommen, bei der folgendes festgestellt wurde:

Leiche von schlankem Körperbau, in stark reduziertem Ernährungszustand.

Das rechte Bein ist oberhalb des rechten Knies amputiert, die Amputationsnarbe ist reaktionslos. Der Stumpf ist stark geschwollen. Eine etwas geringere Schwellung bemerkt man am linken Bein. Das Gewebe ist stark wässerig durchtränkt, von sulziger Beschaffenheit. Die grosse Zehe des linken Fusses ist stark nach unten verbogen, die Haut etwas bläulich verfärbt. Die linke Arteria poplitea ist durch einen ca. 3 cm langen bräunlichen weichen Thrombus verstopft.

In der Bauchhöhle ca. 600 ccm gelblich seröser Flüssigkeit. In der Pleurahöhle links 100, rechts etwa 800 ccm hellgelber klarer seröser Flüssigkeit.

Herz stark vergrössert, hat die linke Lunge stark nach hinten gedrängt. Die beiden Herzblätter sind locker mit einander verwachsen. Gewicht des Herzens 600 g. Der linke Ventrikel ist deutlich erweitert, seine Muskulatur etwas verdickt, 17—18 mm. An der Mitralis und an den Aortenklappen finden sich mächtige weiche, gelbliche, hahnenkammartige, der Unterlage fest aufsitzende Excrescenzen. Pulmonalklappen und Tricuspidalis sind intakt.

Der rechte Unterlappen ist fast völlig luftleer, von dunkelgraubräunlicher glatter Schnittfläche. Von der Schnittfläche sämtlicher Lungenlappen entleert sich reichlich schaumig seröse Flüssigkeit.

Die Milz ist von mittlerer Grösse und sehr fester Konsistenz, sehr blutreich. Am obern Pol, in der Mitte und am untern Pol finden sich dicht unter der Oberfläche gelegene grosse, quer über die ganze Milz reichende Herde, die gegen die Umgebung mit scharfer Linie abgesetzt sind und hellgelbliche homogene Schnittfläche und brüchige Konsistenz zeigen.

Die Nieren sind von mittlerer Grösse, die Kapsel leicht lösbar. Beim Lösen der Kapsel quillt die Substanz stark vor. Dicht unter der Oberfläche bemerkt man eine Anzahl keilförmiger Herde, von etwa der gleichen Beschaffenheit wie die bei der Milz beschriebenen. Die Nierenzeichnung ist total verwaschen, das Parenchym von ziemlich weicher Konsistenz, die Schnittfläche zeigt ein gelbbräunliches marmoriertes Aussehen, wobei die gelblichen Partien, die ein schmutziges Aussehen haben, überwiegen. Die Rinde ist breit, die Pyramiden heben sich durch stärkere Blutfülle deutlich gegen die Rinde ab.

Das Mark der Nebennieren ist schmal, Nebennieren sonst o. B., ebenso Bauchaorta und Pancreas.

Die Leber ist gross, scharfrandig, von glatter Oberfläche und ziemlich fester Konsistenz, Zeichnung undeutlich, Schnittfläche von rotbrauner Farbe.

Blase und Geschlechtsorgane o. B., ebenso der Darm.
Kopf nicht seziert.

In der Kreuzbeingegend und an der linken Hacke finden sich oberflächliche Hautdefekte, mit unregelmässigen Rändern. Am Kreuzbein ist der Defekt mit rötlichen Granulationen bedeckt, an der Hacke ist er braunschwärzlich verfärbt und eingetrocknet. Aus dem Blute wächst Streptococcus viridans.

Gesamtbefund: Endocarditis valvulae mitralis et aortae. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Concretio pericardii. Nephrose und Herdnephritis. Milz- und Niereninfarcte. Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens. Eisenleber. Thrombose der linken Arteria poplitea. Amputation des rechten Beines. Decubitus. Lungenoedem. Streptococcensepsis.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 47jährigen Mann, R. L., Telegraphenbeamter. Er stammt aus gesunder Familie, negiert Nikotin und Alkoholabusus, ebenso luetische Infektion. Er will stets gesund gewesen sein bis vor 5 oder 6 Jahren. Er hatte damals einen schweren Gelenkrheumatismus, von dem er einen Herzfehler behielt, der ihm später jedoch keine Beschwerden bereitete. Neue Anfälle von Gelenkschmersen hatte er keine gehabt.

Seine Aufnahme ins Krankenhaus geschah am 5. November 1911. 10 Wochen vorher begab er sich wegen ganz unbestimmter auf Fieber zurückführender Beschwerde in Behandlung eines hiesigen Arztes, der ihn bis zu seinem Eintritt behandelte. Pat. hatte vereinzelte Schüttelfröste. Anfänglich glaubte der behandelnde Arzt, es handle sich um Typhus. Da nach vier Wochen sich das Fieber nicht änderte, glaubte er, es sei eine verborgene Tuberkulose. Mitte Oktober wurde das Blut bakteriologisch untersucht und Streptococcus viridans gefunden. Inzwischen hatte sich am linken Oberarm eine Schwellung eingestellt, an der bald Pulsation festzustellen war (drei Wochen vor der Aufnahme). In wenigen Tagen trat eine vollständige Lähmung ein. Pat. hatte sehr heftige Schmerzen am linken Arm.

Bei der Aufnahme auf die chir. Abteilung wird folgender Befund erhoben:

Grosser, sehr kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand, mattes, ziemlich elendes Aussehen. Haut von etwas vermindertem Turgor und fahler Farbe, besonders im Gesicht fällt eine graubräunliche, erdfahle Färbung auf.

Kopf o. B. Am Hals keine Drüsenschwellungen, keine Struma, etwas klopfender Carotispuls, lebhaftes mehrschlägiges Pulsieren der Venen. Kehlkopf o. B.

Lungenbefund bis auf vereinzelte bronchitische Geräusche normal.

Herz: Spitzenstoss in der Mamillarlinie deutlich hebend, obere Grenze im III. J. C. R., rechte Grenze am rechten Sternalrand.

Töne: An der Spitze ist der I. Ton durch ein lautes schabendes systolisches Geräusch ersetzt, der II. Ton ist rein. Das systolische Geräusch ist auch an den andern Ostien zu hören, aber leiser wie an der Spitze, es pflanzt sich nicht in die Carotis fort. Accentuation des II. Pulmonaltons mässig ausgesprochen, Aktion regelmässig, Frequenz erhöht, ca. 110.

Abdomen leicht aufgetrieben, nicht gespannt. Leberrand ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milzspitze nicht mit Sicherheit zu fühlen.

Extremitäten: Am linken Oberarm, nahe der Achselhöhle, an der medialen Seite eine gänseeigrosse Vorwölbung, die pulsiert. In der Tiefe ist ein spindelförmiger Tumor, der sehr schmerzhaft ist, zu palpieren. Der Radialpuls ist in diesem Arm wesentlich schwächer, doch fühlbar. Am linken Arm besteht eine Lähmung des Nervus radialis, sowie eine Parese des Ulnaris und Medianus. Die Sensibilitat ist sehr herabgesetzt, in allen Nervengebieten gleichmässig.

Keine Oedeme, übrige Extremitäten o. B.

Reflexe entsprechen der Norm.

Urin enthält eine Spur Eiweiss, aber keine Zylinder.

Wegen der heftigen Schmerzen, die auf den Druck des Aneurysmas zurückgeführt werden, wird am 5. XI. die linke Arteria subclavia über der Clavicula unterbunden, jedoch nicht durchtrennt.

Die Schmerzen lassen darauf nach, ohne jedoch vollständig zu verschwinden. Die Lähmung bleibt unbeeinflusst. Im Blute wachsen bei jeder Untersuchung massenhaft Streptococcen (Streptococcus viridans).

10. XI. Injektion von 10 ccm 2prozentiger Collargollösung, worauf Schüttelfrost und Temperatursteigerung von 39,7 folgte.

11. XI. Temperatur ist auf 36,9 gefallen und bleibt bis 6 Uhr p. m. unter 37. Wieder Ansteigen der Temperatur über 37, deshalb zweite Injektion von 12 ccm Collargol 2 prozentig. Wiederum Schüttelfrost. Temperatursteigerung bis 39,9.

12. XI. Temperatur morgens 36,5, jedoch fühlt sich Pat. subjektiv eher schlechter wie vorher und gibt an, er hätte sich überhaupt immer besser gefühlt, wenn er Temperatur gehabt hätte. Abends 38,3.

18. XI. Temperatur hat sich in den letzten Tagen vollständig gleichmässig verhalten. Tags über 36,5—37, abends Anstieg bis 37,8. Herzbefund unverändert.

Da die Lähmung unbeeinflusst geblieben ist und die Schmerzen nicht ganz verschwunden sind, obwohl das Aneurysma nicht mehr pulsiert, wurde zur Exstirpation des Aneurysmas geschritten, da man annehmen musste, dass es immer noch auf die Nerven drückte. Nach der Freilegung des Aneurysmas verlaufen die Nervi radialis, ulnaris, medianus mit dem Aneurysma fest vorbacken, sind stark

entzündet, platt gedrückt und werden ausgelöst. Arterie und Vene werden peripher ligiert, zur Sicherheit auch nochmals zentral vom Aneurysma, und das Aneurysma, das über hühnereigross ist, exstirpiert. Das Aneurysma enthält kein Blut mehr, sondern schmierige, bräunliche Massen, aus denen massenhaft Streptococcus viridanscolonien aufgehen.

20. XI. Seit der Operation Fieber höher bis zwischen 38 und 39. Pat. klagt schon während der ganzen Behandlung über sehr starken Durst, hat sehr stark belegte Zunge. Die Schleimhäute des Mundes sind immer trocken. Die Urinmengen sind sehr gross 3000—4500 ccm pro Tag, dementsprechend ungefähr die Flüssigkeitsaufnahme. Das spez. Gewicht ist ganz konstant 1010.

Alb. (+) Zylinder 0, Leucocyten ziemlich reichlich, keine verfettete Epithelien.

23. XI. Die Temperatur hat einen mehr remittierenden Charakter wieder angenommen. Pat. ist seit der letzten Operation ziemlich stark verfallen. Die Wunde ist geheilt, Schmerzen und Lähmung sind unbeeinflusst geblieben. Das Geräusch am Herzen ist noch etwas lauter geworden, an der Radialarterie konnte ständig bei leichtem Druck ein eigentümliches Schwirren gefühlt werden. Seit den letzten Tagen klagt Pat. etwas über Schmerzen links vom Rippenbogen, besonders bei dem Versuche die Milz zu palpieren. Letztere ist aber nicht mit Sicherheit palpabel.

Injektion von 14 g 2prozentiger Collargollösung intravenös.

Sehr starker Schüttelfrost, Temperaturanstieg bis 40.

24. XI. Temperatur normal, Pat. sieht sehr verfallen aus, Puls 120, keine Änderung des objektiven Befundes.

25. XI. Temperatur vollständig normal geblieben, objektiv keine Änderung, abgesehen vom Herabgehen der Urinmenge auf 750 ccm, einem spez. Gewicht von 1012. Eine Nachblutung, offenbar venöser Natur am unteren Narbenwinkel veranlasst nochmalige Freilegung der Wunde. Unterbindung verschiedener Gefässe.

26. XI. Nachts $^1/_2$4 Uhr Schlechterwerden des Pulses, Aussetzen, Pat. reagiert nur noch wenig auf Anrede, auf mehrere Kampherinjektionen keine Besserung des Pulses. Um $^3/_4$5 Uhr Exitus.

Im letzten Urin nur eine Spur Alb., im Sediment keine Zylinder, keine Erythrocyten, Leucocyten +.

Zusammenfassung: 47jähriger Mann, mit altem Gelenkrheumatismus ist vor ca. 10 Wochen in typischer Weise an Endocarditis lenta erkrankt, die Diagnose wurde auf positiven Blutbefund hin gestellt; er kommt mit Lähmung des linken Armes und heftigen Schmerzen, hervorgerufen durch ein Aneurysma ins Krankenhaus.

Befund: Anämisches Aussehen. Mitralinsufficienz. Nephritis. Aneurysma arteria brachialis sinistra. Läh-

mung des linken Nervus radialis und Parese der Ulnaris und Medianus. Unterbindung, später Exstirpation. Exitus infolge Herzschwäche und Sepsis.

Bei der Sektion am 26. XI. 1911 wurde an der Leiche von kräftigem Körperbau, in stark reduziertem Ernährungszustand Folgendes festgestellt:

Von der linken Achsel erstreckt sich nach unten bis handbreit oberhalb der Ellenbeuge eine mit Metallklammern geschlossene Wunde. Nach Entfernung der Metallklammern bemerkt man, dass in der Wunde Nerven und Gefässe des Oberarms freiliegen.

Die Leber ist mit dem Zwerchfell locker verwachsen.

Das Zwerchfell steht rechts am obern, links am untern Rand der IV. Rippe.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen etwas ein, sie sind beide frei im Brustraum beweglich.

In der rechten Pleurahöhle ca. 100 ccm leicht getrübter gelblicher Flüssigkeit.

Das Herz ist deutlich vergrössert, an der Mitralklappe bemerkt man, ihrer Unterlage fest aufsitzende, weiche, braune, hahnenkammartige Excrescenzen. Eine dieser Excrescenzen sitzt an einem Sehnenfaden und hängt polypartig ins Lumen des Ventrikels hinein. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist verdickt bis zu 20 mm. Die Muskulatur ist von hellbräunlicher Schnittfläche. Auf das Herz ist eine mächtige Fettschicht aufgelagert, die Fettmuskelgrenze im Bereich des rechten Ventrikels ist unscharf. Die Muskulatur ist stark mit Fett durchwachsen. An den Innenwänden der Coronarien finden sich eine Anzahl plaqueförmiger gelblicher Intimaverdickungen.

Die Substanz der Lungen ist etwas verdichtet. Von der Schnittfläche entleert sich schon spontan sehr reichlich schmutzig graue Flüssigkeit, welche auch die grossen Bronchien und die Trachea erfüllt. Auch im Kehlkopfeingang finden sich solche, anscheinend erbrochene Massen.

Die Arteria subclavia ist etwa 6 cm von ihrer Ausgangsstelle unterbunden. Von der Unterbindungsstelle erstreckt sich peripher eine spindelige, 2 cm lange Anschwellung, in deren Bereich das Gefäss mit bräunlichen thrombotischen Massen erfüllt ist. 10 cm unterhalb der Unterbindungsstelle sitzt eine zweite; an dieser Stelle ist das Gefäss durchtrennt. Das periphere Ende ist in der Ellenbeuge unterbunden; die oben erwähnte Unterbindungsstelle sitzt dicht unterhalb des Abgangs der Arteria subscapularis.

Die Milz ist mit der Umgebung locker verwachsen; sie ist etwas vergrössert, von sehr weicher Konsistenz. Dicht unter der Oberfläche sitzt ein fast hühnereigrosser, scharf gegen die Umgebung abgesetzter Herd, von schmutzig grauer Schnittfläche, das Zentrum ist völlig erweicht.

Die linke Niere ist etwas verkleinert, an der Oberfläche finden sich zahlreiche, flache, unregelmässig gestaltete Blutungen. Dicht unter diesen finden sich in der Nierensubstanz keilförmige, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Herde, von schmutzig grauer Schnittfläche. Die übrige Nierensubstanz ist von weicher teigiger Konsistenz, im ganzen von schmutzig graugelblicher Schnittfläche, nur die Pyramiden heben sich mehr durch bräunliche Farbe schwach von der Rinde ab. Die Zeichnung ist total verwaschen.

Die rechte Niere ist etwas grösser wie die linke. Sie zeigt nur vereinzelte, der an der linken Niere beschriebenen Herde, im übrigen bietet sie die gleichen Verhältnisse wie diese.

Pancreas, Nebennieren und Bauchaorta o. B.

Die Leber zeigt entsprechend den Verwachsungen mit dem Zwerchfell feine fibrinöse Auflagerungen der Kapsel, die Substanz ist von mittlerer Konsistenz, gelbbräunlicher Schnittfläche, Zeichnung verwaschen.

Blase und Geschlechtsorgane o. B.

Die weichen Hirnhäute zeigen an den unteren Abschnitten der Zentralwindung dicht oberhalb der Fossa sylvii in fast handtellergrosser Ausdehnung eine blutige, flache Durchtränkung, die sich nach der Insel zu fortsetzt, und in welche eine Anzahl feiner Seitenästchen der Arteria fossa sylvii hineinverlaufen. Eine aneurysmatische Erweiterung der Gefässchen lässt sich bei ihrer Zartheit innerhalb der blutigen Massen nicht mit Sicherheit feststellen. An der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich dicht unter der Oberfläche, dem Angulus entsprechend ein erbsengrosses Blutcoagulum in den weichen Hirnhäuten. Das Gehirn wird zunächst in toto zurückgelegt.

Gesamtbefund: Endocarditis ulcerosa valv. mitralis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Starkes Lungenödem. Infarkt in Milz und Nieren. Interstitielle Nephritis. Hämorrhagien in den weichen Hirnhäuten. Streptococcus-viridanssepsis.

Der dritte Fall war ein 26jähriger Photograph R. G., der am 9. V. 1912 ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Familienanamnese o. B. Pat. hatte mit 15 Jahren, während er vorher stets gesund war, einen sehr schweren, 8 Wochen lang bestehenden Gelenkrheumatis in allen Gelenken. Im folgenden Jahre trat ein schwerer Rückfall ein.

Vor 3 Wochen traten Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Schmerzen in den Knieen, Herzklopfen, verschiedentlich Schwindelanfälle, zuweilen Angstgefühl und geringe Kurzatmigkeit bei forcierten Bewegungen auf. Pat. hatte völlige Appetitlosigkeit, keinen Husten, ganz wenig Auswurf, in den letzten drei Wochen hatte Pat. dauernd Fieberschwankungen.

Pat. arbeitete bis 7. V. 1912, sah sich aber dann vor Erschöpfung gezwungen das Krankenhaus aufzusuchen.

Status: Ausserordentlich blasser Mann, in reduziertem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff, Fettpolster wenig entwickelt.

Kopf: Deutliches Pulsieren der Arteriae temporales.

Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz.

Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blass.

Hals: Sichtbare Venenpulsation. Die Arterien pulsieren äusserst lebhaft, sind in ihrem ganzen Verlaufe zu verfolgen. Keine Struma.

Thorax: Etwas flach, starr, die Brustwand vom Herzstoss stark erschüttert. Verschieblichkeit der Lungengrenzen ein Querfinger gleich Hochstand der Lungenspitzen, überall voller sonorer Schall, diffuse Geräusche. Zur Zeit kein Husten, kein Auswurf.

Herz: Spitzenstoss im IV. J. C. R., nach links unten aussen verbreitert, deutliches Heben mit starkem Schlag gegen die aufgelegte Hand schlagend ein Querfinger extramamillär.

Grenzen nach rechts ein Querfinger rechts vom Sternalrand, nach oben unterer Rand der II. Rippe, nach links ein Querfinger links der Mamillarlinie.

Töne: Der I. Ton an der Spitze ist nicht ganz rein. Beide Töne an der Spitze deutlich accentuiert, lautes diastolisches, blasendes Geräusch. Über dem Sternum an der Ansatzstelle der III. und IV. Rippe I. Ton rein, II. Ton neben lautem Geräusch nur mit Mühe hörbar. Töne über der Pulmonalis bieten nichts besonderes, diastolisches Geräusch über den Carotiden fortgepflanzt.

Puls: Celer regelmässig, schnellend, kein deutlicher Capillarpuls. Deutliches Pulsieren der Arterien der Finger, kein Tönen der Crurales. Blutdruck 121 mm Hg.

Abdomen: Einzelne Organe nicht palpapel, nicht druckempfindlich.

Leber nicht vergrössert, kein Puls fühlbar.

Blasen und Mastdarmfunktion o. B.

Urin: Alb. + (in Spuren), Essigsäure-Ferricyankaliprobe nach längerem Stehen +, Sediment —.

Nervensystem: Sämtliche Reflexe normal auslösbar.

Extremitäten: Pat. klagt über Schmerzen in den Knien und Fussgelenken, objektiv nihil.

14. V. Das bestehende Fieber findet durch die bronchitischen Geräusche keine Erklärung. Es wird daher in der Annahme eines endocarditischen Prozesses 15 ccm Collargol gegeben. Mächtige Reaktion, mehrere Schüttelfröste, geringe Dyspnoe, zweimal heftiges Erbrechen.

Man beobachtete darauf eine Besserung, jedoch am 22. V. traten erneute Gelenkschmerzen auf, besonders am linken Fuss und Handgelenk.

Seit dem 28. V. Klagen über schlechtes Sehen auf dem rechten Auge. Am 30. V. fand sich folgender Augenhintergrundbefund: beiderseits Plaques (unterbrochene Gefässe, Hämorrhagien, besonders rechts) — Retinitis septica —.

Eine Klärung der Sachlage brachte am 30. V. der Nachweis von Streptococcus viridans im Blut.

Deshalb schritt man am 4. VI. sofort zur Vaccinebehandlung (Autovaccine) mit steigenden Dosen von 0,5—3 ccm Streptococcenaufschwemmung, konnte aber bis zum 22. VI. keinen Einfluss erkennen.

Am 22. VI. und 2. VII. je 10 ccm Collargol, wodurch aber auch keine Änderung hervorgerufen wurde.

Am 29. VII. klagte Pat. über Schmerzen in der rechten Hand. Er hatte leichte Ergüsse in den Metacarpophalangealgelenken.

Seit 1. VIII. traten Oedeme der Füsse und später Ascites als nachweisbare Folgen der zunehmenden Herzinsufficienz auf.

6. IX. Pat. hat eine ausgesprochene Lähmung des linken Nervus peroneus.

20. IX. Pat. reagierte kaum mehr, Atmung war vertieft und sehr verlangsamt.

22. IX. Exitus letalis $^1/_2$3 Uhr p. m.

Zusammenfassung: 25jähriger Mann, hat früher Gelenkrheumatismus durchgemacht, klagt bei seiner Aufnahme über Kopf-, Kreuz- und Gelenkschmerzen, Herzklopfen und Appetitlosigkeit.

Befund: Blasser schlecht ernährter Mann mit Aorteninsufficienz, Nephritis und Temperaturen um 38°. Blutuntersuchung ergibt Streptococcus viridans. Trotz Vaccine und Collargol immer weiter schreitender Kräftezerfall Oedeme und Transsudate. Exitus letalis.

Am 23. IX. wurde die Autopsie vorgenommen, die Folgendes ergab:

Leiche eines Mannes, von schlankem Körperbau, in ziemlich stark reduziertem Ernährungszustand.

In der Schultergegend ist die Haut schmutzig graugelblich verfärbt.

Das Colon ascendens und transversum ist stark aufgetrieben.

Das Zwerchfell steht rechts am untern Rand der IV., links am untern Rand der V. Rippe.

Nach Abnahme des Brustbeins sinken die Lungen ein, sie sind beide frei im Brustraum beweglich.

In beiden Pleurahöhlen je ca. 50 ccm Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ca. 150 ccm gelblicher, leicht getrübter, mit spärlichen Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit. An der Hinterfläche

des Herzens, im Bereich des linken Ventrikels zieht von oben nach unten eine breite strangförmige Verwachsung zwischen beiden Herzbeutelblättern. Das Herz ist in toto vergrössert, es wird zunächst unangeschnitten herausgenommen.

Die linke Lunge ist im ganzen weich und lufthaltig, nur im Unterlappen finden sich einige verdichtete, luftleer infiltrierte Partien, von schlaff elastischer Konsistenz und dunkelbräunlicher Schnittfläche. An der Oberfläche sind diese luftleeren Partien gegen die lufthaltige Umgebung etwas eingesunken. Noch ausgedehnter finden sich diese Veränderungen im Unterlappen. Von der Schnittfläche sämtlicher Lungenlappen, namentlich der der Unterlappen entleert sich auf Druck ziemlich reichlich schaumig seröse Flüssigkeit.

In der Trachea reichlich wässeriger Schaum. An der Trachealschleimhaut ganz feine punktförmige, bräunliche Blutungen.

Schleimhaut der Bronchien ist stark geschwollen und gerötet. Im Kehlkopf erbrochene Massen.

An der Innenfläche der Brustaorta zahlreiche strich- und fleckförmige hellgraugelbliche Verdickungen der Intima (Verfettungen).

Die Milz ist stark vergrössert, ihre Masse betragen 17/12/5 1/2 cm. In der Substanz finden sich sehr zahlreiche gegen die Umgebung scharf abgesetzte Herde, die sich von der Oberfläche nach dem Hilus zu verjüngen und aus gelblichen, opaken, strukturlosen Massen bestehen. Die Herde zeigen fast durchweg eine bandartig über die Milz hinwegziehende Anordnung.

Magenschleimhaut intakt.

Die Nieren sind beträchtlich vergrössert, links 265 g. rechts 275 g, Kapsel leicht lösbar. An der linken Niere finden sich an der Oberfläche einige flache, unregelmässig begrenzte Einziehungen. Im ganzen ist die Nierenoberfläche glatt, die Substanz quillt über die Schnittfläche vor, sie ist stark geschwollen, ödematös durchfeuchtet. Die Farbe an Ober- und Schnittfläche ist im ganzen schmutzig graugelblich, doch wird diese Farbe, namentlich an der Oberfläche von zahlreichen braunen Fleckchen unterbrochen. Grenze zwischen Rinde und Pyramidensubstanz verwaschen, Parenchym stark getrübt. Entsprechend den Einziehungen in der linken Niere finden sich hier in der Substanz scharf abgesetzte gelbliche opake strukturlose Herde, die in etwa Keilform sitzen. Im Nierenbecken beiderseits kleine punktförmige Blutungen, desgleichen an der Blasenschleimhaut, die im ganzen jedoch blassgraue Farbe zeigt.

Geschlechtsorgane o. B.

Die Rinde der Nebennieren ist bräunlich. Pancreas o. B.

An der Innenfläche der Bauchaorta noch zahlreicher wie an der Brustaorta gelbliche Fleckchen und Streifchen an der Intima.

An der Leber heben sich die Zentralvenen von dem sehr blassen Hof der Acini deutlich ab.

Die weichen Hirnhäute sind ausserordentlich stark sulzig durchtränkt, das Gehirn ist sehr weich, stark durchfeuchtet, im übrigen frei von erkennbaren krankhaften Veränderungen.

Das Unterhautzellgewebe beider unteren Extremitäten, namentlich im Bereich beider Unterschenkel ist stark sulzig durchtränkt.

In der linken Arteria poplitea steckt ein weicher, aus gelblichen, eitrigen Massen bestehender Pfropf. Dieser durch die Eitermassen bedingte Verschluss reicht bis in die Teilungsstelle der Arteria poplitea. Die Wand ist in den eitrigen Prozess streckenweise mit eingezogen und grösstenteils zerstört.

Das Herz wiegt 670 g. An der Mitralis bemerkt man an der Aortenausflussbahn mehrere weiche, pilzförmige Excrescenzen, die auch noch in das Klappengewebe hineinreichen und dieses zum grössten Teil zerstörten. Von hier aus greifen diese Excrescenzen auf die Aortenklappen über, wo sie mehr knötchenförmige Gestalt und etwas festere Konsistenz besitzen. Im Bereich des rechten Ventrikels sind die Klappen intakt. Der linke Ventrikel ist deutlich erweitert, seine Muskulatur verdickt, die Dicke beträgt bis zu 20 mm. Die Coronarien sind zartwandig, abgesehen von geringfügigen Verfettungen der Intima.

Gesamtbefund: Endocarditis ulcerosa an Mitralis und Aorta (Streptococcus viridans), Herzhypertrophie. Milz- und Niereninfarkte. Lungenödem. Bronchitis. Septische Schleimhautblutungen. Vereiterte Thrombose der linken Arteria poplitea. Beginnende Fettleber. Verfettung an Aorta und Coronarien.

Verschieden von den Schottmüller'schen Fällen ist Fall 4, F. R., der am 26. IV. 1911 in das hiesige Krankenhaus kam.

Es handelte sich um eine vollkommen bewusstlose 58jährige Patientin. Nach Angabe der sie begleitenden Tochter will sie seit drei Wochen an dem eiternden Daumen leiden. Am 24. IV. soll sie in der Nacht plötzlich einen Schüttelfrost bekommen haben und soll seitdem bewusslos sein.

Status: Kräftige Person, in gutem Ernährungszustand. Patientin ist vollkommen benommen, bewusstlos. Puls nicht zu fühlen, Atmung vereinzelt und tief, Pat. ist moribund.

Der rechte Daumen ist blauschwarz, zeigt verschiedene Incisionen, in deren Tiefe Knochenstücke liegen. Der rechte Unterarm ist geschwollen. Die rechten Axillardrüsen sind nicht geschwollen. Genauere Untersuchung der Brustorgane ist bei dem moribundem Zustand der Pat. nicht möglich. Es besteht ausgedehntes Lungen-

ödem, unter dessen lauten Rasselgeräuschen die Herztöne kaum zu hören sind.

Spitzenstoss ist nicht fühlbar. Das Herz ist stark von Lunge überlagert, Puls an den Radialarterien nicht mehr zu fühlen.

Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar.

Milz nicht palpabel.

Nach einer Stunde Exitus letalis.

Die kulturelle Untersuchung des Blutes hat Streptococcus viridans ergeben.

Klinische Diagnose: Akute Streptococcus viridans-Sepsis infolge Panaritium ossale. Herzinsufficienz, Lungenödem.

Bei der Sektion wurde folgender Befund erhoben:

Ältere Frau, von kräftigem Körperbau, in gutem Ernährungszustand. Unterhautzellgewebe ausserordentlich fettreich.

Die beiden Unterschenkel sind etwas geschwollen, am linken Unterschenkel ist die Haut in grosser Ausdehnung dunkelbräunlich verfärbt, von pergamentartiger Beschaffenheit. Die Venen an beiden Unterschenkeln sind stark erweitert und geschlängelt.

Der rechte Daumen ist stark geschwollen. An der Innenfläche des Daumens findet sich ein ovaler, etwa markstückgrosser Defekt, mit wulstigen Rändern, dessen Grund von rötlichen Granulationen bedeckt ist. Man gelangt vom Grund des Defektes mit einer Sonde mühelos in die Tiefe. Das Unterhautzellgewebe ist hier morsch und brüchig, in schmierige, missfarbige, schmutzig graue Massen zerfallen. Man kommt in der Tiefe auf rauhen Knochen, und es lässt sich aus der Tiefe ein Knochensequester hervorziehen, welcher die obere Hälfte der Grundphalange des Daumens darstellt.

Das Zwerchfell steht rechts am untern Rand der IV., links am untern Rand der V. Rippe.

Nach Abnahme des Brustbeins sinken die Lungen ein, sie sind beide frei im Brustraum beweglich.

In der rechten Pleurahöhle finden sich 350, in der linken 200 ccm trübgelblicher, mit Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ein Esslöffel klarer seröser Flüssigkeit.

Das Herz ist vergrössert, sein Gewicht beträgt 440 g. An der Herzoberfläche bemerkt man sehr zahlreiche, dicht beisammenstehende, punktförmige Blutungen am Pericard. Die Ränder der Mitralklappen sind leicht verdickt, im übrigen sind die Klappen glatt und zart. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist etwas verdickt, die Coronargefässe sind zartwandig. Die Fettschicht auf dem Herzen ist sehr dick, im Bereich des rechten Ventrikels misst sie bis zu 10 mm, die Fettmuskelgrenze ist unscharf.

In beiden Unterlappen der Lunge ausgedehnte luftleere Herde, von schlaff elastischer Konsistenz und dunkelbraunschwärzlicher Schnittfläche. Von der Schnittfläche entleert sich auf Druck reichlich schaumig seröse Flüssigkeit.

Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist geschwollen und gerötet. Am Arcus aortae bemerkt man eine nach hinten und links sich erstreckende, etwa gänseeigrosse Ausbuchtung, die mit lockeren Gerinnseln erfüllt ist. Die Wand dieser Ausbuchtung ist ausserordentlich dünn und zwar geht diese dünne Wandung am Rande der Ausbuchtung mit scharfer Grenze in die Aortenwand über. Die Ausbuchtung wölbt sich an der Schleimhaut des Oesophagus in einer Länge von 7 cm leicht kugelig vor. Im Bereich dieser Vorwölbung ist die Schleimhaut dunkelblauschwärzlich verfärbt. Im übrigen zeigt die Aorta nur geringe Abweichungen von der Norm. Die Milz ist vergrössert, ihre Masse betragen 17,8/4 cm, die Substanz ist sehr blutreich, von weicher Konsistenz, dunkelbraunschwärzlicher Schnittfläche, Zeichnung ist noch erkennbar. Die beiden Nieren sind von entsprechender Grösse, die Kapsel haftet der Unterlage ziemlich fest an. An der Oberfläche bemerkt man ganz vereinzelte flache Einziehungen, die Substanz ist blutarm, von fester Konsistenz, braungelblicher Schnittfläche, Zeichnung ist deutlich.

Die Nebennieren sind zentral erweicht.

An der Innenfläche der Bauchaorta bemerkt man in etwas grösserem Masstabe wie an der Brustaorta gelbliche Intimaverdickungen. Pancreas ist etwas vergrössert, stark mit Fett durchwachsen. Die Leberkapsel ist stellenweise etwas verdickt, milchig getrübt. Am rechten Leberlappen zieht von schräg oben nach unten eine tiefe Furche mit leicht gewulsteten Rändern. Die Substanz ist von mittlerer Konsistenz, blutreich, von bräunlicher Schnittfläche, Zeichnung ist erkennbar.

In der Gallenblase finden sich fünf vielkantige Steine, von grüner Farbe und brüchiger Konsistenz. Die Gallenblase ist sehr klein, ihre Wandung auffallend dick.

Blase und Geschlechtsorgane o. B.

Auch die Kopfsektion gibt zu Bemerkungen keinen Anlass.

Gesamtbefund: Aneurysma am Arcus aortae im Beginn in den Oesophagus durchzubrechen. Herzhypertrophie. Lipomatosis cordis. Lungenödem. Tracheitis. Bronchitis. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Transsudate in beiden Pleurahöhlen. Phlegmone am rechten Daumen mit Usur und Sequestrierung der Grundphalange. Varicen an beiden Unterschenkeln. Gallensteine.

Besonderes Interesse hat der letzte fünfte Fall von Streptococcus viridans-Sepsis, durch seinen Verlauf,

der ebenfalls nicht in den Rahmen der Schottmüllerschen Fälle gehört:

Patient J. M., 23 Jahre alt, war am 21. Oktober 1912 nachts gestürzt und hatte 1½ Stunde lang vor seiner Wohnung auf der Strasse gelegen. Er wurde da erst aufgefunden und ins Krankenhaus gebracht.

Pat. hatte als Kind Masern gehabt. In seinem 8.—15. Lebensjahr hatte er wiederholt Gelenkrheumatismus, jedoch hat er nie ein längeres Krankenlager gehabt, höchstens sei er einen Tag zu Bett gewesen. Knie- und Handgelenke seien befallen gewesen. Seit seinem 15. Jahre will Pat. keine derartigen Beschwerden mehr gehabt haben.

Es handelt sich um einen gesunden, muskulösen, kräftigen Mann, von etwas bleichem Aussehen. Am Nervensystem ist nichts Krankhaftes festzustellen.

Lungen: Vordere Grenze VI. Rippe, hintere XI., Brustwirbel dehnt sich bei der Atmung gut aus. Eine Schalldifferenz ist über beiden Lungen nicht nachweisbar, Atmungsgeräusch überall vesiculär, nirgends Rasselgeräusche.

Cor: Rechte Grenze rechter Sternalrand, linke ein Querfinger innerhalb der Mamillarlinie, obere Grenze III. Rippe, Aktion regelmässig, Töne rein.

Leib vollkommen weich, Milz und Leber nicht palpabel, keine Resistenz, keine besondere Druckempfindlichkeit.

Am rechten Unterschenkel, etwas über den Malleolen sieht man eine etwa 5 cm lange Quetschwunde, in deren Tiefe sieht man die Bruchstücke der Tibia. Es besteht abnorme Beweglichkeit, Crepitation, kurzum alle Fraktursymptome. Die Wunde ist nur wenig verunreinigt.

In Narcose wird die Umgebung der Wunde gereinigt und ein trockener Verband angelegt, das Bein auf eine Volkmann'sche Schiene fixiert.

23. X. Temperatur steigt von Tag zu Tag mehr an, heute erreicht sie 39,6. Beim heutigen Verbandwechsel zeigt sich, dass die Wunde nur leicht gerötet und infiltriert ist, feuchter Verband.

27. X. Die Wunde ist heute sehr stark belegt, man fühlt auf der Rückseite, in der Gegend der Achillessehne eine stärkere Infiltration.

In Narcose werden zwei Drainagen eingelegt.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergibt: Streptococcus viridans.

1. XI. Nach Einlegung der Drainage geht die Temperatur wieder etwas herunter, schwankt aber immer zwischen 38 und 40 hin und her. Durch die Drainagen entleert sich relativ wenig Secret. Infiltration am Bein schreitet an der Bruchstelle nach der Wade zu vor, diese Gegend ist auf Druck äusserst empfindlich.

Da also der Prozess immer weiter fortschreitet entschliesst man sich zur Operation.

In Lokalanästhesie typische Amputation, mittelst Zirkelschnitt im obern Drittel des Unterschenkels, sorgfältige Unterbindung aller Gefässe. Die Wunde wird nicht vollkommen verschlossen, es wird ein kleiner Spalt offen gelassen und zwei Drainagen eingelegt, Verband.

3. XI. Beim heutigen Verbandwechsel wird eine Drainage entfernt, die Wunde sieht etwas schmierig aus, Eiter entleert sich aber nicht.

7. XI. Die Wunde sieht heute etwas schmierig aus, bei leichtem Druck ist etwas Secret zu entleeren; es geht plötzlich ein starker Blutstrom ab. Pat. wird sofort in den Operationssaal gebracht, hier ist aber von einer blutenden Stelle nichts zu sehen, die Wunde wird vollkommen geöffnet und tamponiert. Sobald Pat. wieder auf den Krankensaal kommt, blutet die Wunde von neuem; er wird sofort wieder in den Operationssaal gebracht. Bei der Eröffnung der Wunde sieht man eine stärkere Blutung der Tibialis anterior. Es wird der Versuch gemacht, das blutende Gefäss zu fassen, das Gewebe ist aber derartig morsch, dass alle Klemmen ausreissen. Die Gefässe, auch die kleinsten scheinen erweitert, mit etwas klaffendem Lumen, aneurysmaähnlich; deshalb Unterbindung der Arteria poplitea. Die Temperatur ist seit der Amputation abgefallen, sie schwankt zwischen 37 und 38.

10. XI. Heute ist die Temperatur zum ersten Mal unter 37 herunter gegangen.

14. XI. Die Wunde sieht gut aus, es hat nicht mehr nachgeblutet.

Der Heilungsverlauf war dann langsam der verhältnismässig grossen granulierenden Wunde entsprechend, aber vollständig normal. Pat. blieb völlig fieberfrei, die Blutentnahme am 4. XII. und 8. I. 13 zeigte, dass keine Streptococcen mehr im Blute nachzuweisen waren. Die Kulturen blieben steril und Pat. wurde geheilt entlassen.

Später erkrankte Pat. am 14. IV. 13 an heftigen Gelenkschmerzen. Bei seiner am Tag der Erkrankung erfolgten Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: An der Herzspitze innerhalb der Mamillarlinie hörte man ein leises systolisches Geräusch. An der Aorta war der I. Ton unrein. Fast alle Gelenke waren geschwollen, die Haut darüber gerötet und fühlte sich heiss an. Temperatur 39.2. Bakteriologische Blutuntersuchung hatte ein negatives Resultat. Pat. erhielt Collargol intravenös. Am 20. IV. klagte er noch über starke Schmerzen, vor allem in den Schultergelenken. An der Spitze hörte man neben dem systolischen Geräusch noch ein geringes diastolisches. Über der Aorta war das systolische Geräusch ebenfalls zu hören. Auf eine weitere Injektion von 5 ccm Collargol sank die Temperatur

ab, die Schmerzen liessen nach und Pat. wurde am 30. IV. beschwerdefrei entlassen. Der Herzbefund hatte sich in den letzten Tagen nicht geändert.

Zusammenfassung: Patient hat früher Gelenkrheumatismus gehabt, stürzt und zieht sich eine komplizierte Unterschenkelfraktur zu. Infektion der Wunde. Fieber und Nachweis des Streptococcus viridans im Blut. Auf die Amputation Heilung. Ungefähr 1/2 Jahr später kommt Pat. mit Polyarthritis rheumatica und mit Mitralinsufficienz und Stenose. Streptococcus viridans gelingt nicht nachzuweisen.

Bei der Frage, in wie weit sich diese fünf Fälle von Streptococcus viridans-Sepsis in das Bild der Schottmüller'schen Endocarditis lenta einfügen lassen, wird man gut tun, zunächst die drei ersten Fälle als enger zusammengehörig zu betrachten und dann erst auf die zwei letzten Fälle einzugehen, welche die gemeinsame Ätiologie zwar mit dem Schottmüller'schen Krankheitsbild verbindet, die in ihrem Verlauf und Ausgang aber bemerkenswerte Abweichungen von dem Schottmüller'schen typischen Krankheitsbilde zeigen.

Zunächst die drei „typischen Fälle“:

Bei denselben sehen wir, dass in ihrer Anamnese im Einklang mit Schottmüller ein Gelenkrheumatismus vorkommt, der mehrere Jahre zurückliegt und von dem zwei der Patienten (I und II) einen Herzfehler zurückbehalten haben, während der dritte schon vor seiner Erkrankung an Polyarthritis ein Vitium cordis gehabt haben soll.

Ebenso zeichnet sich der Krankheitsbeginn in allen drei Fällen durch seinen „schleichenden“ Charakter aus, wie auch die Beschwerden anfangs nur unbedeutend und ziemlich vage waren. Im einen Fall waren es nur geringe Gelenkschmerzen, die sich nach drei Monaten verschlimmerten, und zu denen sich allmählich Fieber gesellte. Der andere begab sich wegen unbestimmter, aber auf Fieber zurückzu-

führender Beschwerden zum Arzt, während der dritte über Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Schmerzen in den Knien, Appetitlosigkeit mit Schwäche, über Herzklopfen und Angstgefühl klagte, also teilweise influenzaartige Beschwerden vorbrachte.

Ebenfalls fiel in unsern Fällen das anämische Aussehen der Patienten auf und die Blutuntersuchungen ergaben eine Verminderung der Erythrocyten, eine immer mehr fallende Zahl von Hämoglobin und eine etwa der Norm entsprechende Menge von Leucocyten.

Die Temperaturen bewegten sich in den meisten Fällen in der Höhe zwischen 38 und 39, ohne jedoch eine Continua zu bilden; zeitweise blieb die Temperatur auch unter 38 und ging öfters für Stunden, ja im Falle I tagelang bis zur Norm herab. Ganz vereinzelt konnten wir auch Anstiege bis auf 40 und 41 sehen, wie wir auch Schüttelfröste zu beobachten Gelegenheit hatten.

In allen drei Fällen fanden wir die von Schottmüller angeführten Infarkte der Milz und Nieren. Niemals sahen wir Vereiterung derselben und nur einmal die zentrale Erweichung eines Milzinfarktes. Die Milz selbst war in einem Fall von mittlerer Grösse und fester Konsistenz. In den beiden andern aber vergrössert und sehr weich bot sie den Anblick der septischen Milz.

Ödeme und Ansammlung von Flüssigkeit in den grossen Leibeshöhlen waren wir in allen unsern Fällen in der Lage gegen Ende des Krankheitsverlaufes zu beobachten. Ausscheidung von blutigem Urin mit geringem Eiweissgehalt und Zylindern trat mehr oder minder stark als Zeichen einer hämorrhagischen Nephritis auf, die jedoch ohne Blutdrucksteigerung verlief. So konnte sie nicht der Ausdruck einer diffusen Glomerulonephritis sein, sondern für das Krankheitsbild der Endocarditis lenta

typischer Nierenveränderungen, auf die ich später noch genauer eingehen werde.

Muskel- und Gelenkschmerzen mit Schwellung einzelner Gelenke traten regelmässig auf. Septische Schleimhautblutungen, sowie in einem Fall Retinablutungen vervollständigten das Bild der Viridanssepsis und Endocarditisform.

In seiner Arbeit hat Schottmüller schon 1903 und ganz besonders 1910 auf die Aneurysmabildung aufmerksam gemacht. Er beobachtete ein peripheres Aneurysma, das zu besonderen klinischen Erscheinungen keinen Anlass gab, dagegen sind Todesfälle durch Platzen von Streptococcus-viridans-Aneurysmen z. B. der Arteria hepatica (Lorey) in der neuern Literatur bekannt geworden. In unsern beiden ersten Fällen machten Aneurysmen so schwer wiegende klinische Erscheinungen, dass sie zu chirurgischen Eingriffen Anlass gaben. Im Fall I war der Sitz am rechten Unterschenkel. Es handelte sich um eine massive Auftreibung in der Ausdehnung von ca. 15 cm der rechten Wade, die man nach dem negativen Ausfall der Probepunktion nur für einen Tumor, bei dem raschen Wachstum für ein Sarkom halten musste. Nach der Operation zeigte es sich, dass die Geschwulst kein Sarkom, sondern ein mit Blutgerinnseln angefülltes sackartiges Gebilde war, das sich beim feinen Präparieren als Aneurysma der Arteria poplitea entpuppte. Die Herzklappenveränderungen und das Fieber hielt man zur Zeit des Eingriffes noch für eine gesonderte Erkrankung, da damals der Streptococcus viridans im Blut nicht nachgewiesen war. Die Probepunktion hatte uns im Stich gelassen, weil das Aneurysma grösstenteils mit Blutgerinnseln erfüllt war. In Anbetracht dieses Falles wird man bei einer bestehenden Endocarditis mit Fieber und einer derartigen tumorartigen Anschwellung in Zukunft immer mit der Möglichkeit eines mit der Endocarditis in

ursächlichem Zusammenhang stehenden Aneurysmas rechnen müssen. Im zweiten Falle war denn auch die Diagnose intra vitam richtig gestellt, der Zusammenhang zwischen Endocarditis und Aneurysma erkannt. Patient hatte ein etwa gänseeigrosses Aneurysma der Arteria brachialis am linken Oberarm. Durch dieses wurde eine vollständige Lähmung des Nervus radialis und eine Parese des Ulnaris und des Medianus mit sehr heftigen Schmerzen im ganzen linken Arm ausgelöst. Wegen letzterer suchte er Hilfe im Krankenhaus. In der Annahme, dass es nur Druckerscheinungen des gefüllten Aneurysma seien, schritt man zur Unterbindung der Subclavia sinistra. Die Schmerzen wurden allerdings etwas geringer, die Lähmungen aber blieben bestehen, obwohl das Aneurysma nicht mehr pulsierte. Bei der Exstirpation zeigte sich, dass in der ganzen Umgebung des Aneurysmas starke Entzündungsvorgänge stattgefunden hatten, die auf die Nerven übergegangen waren. Es hatte hier entweder gleichzeitig oder nicht allzu lange später der Streptococcus viridans durch die embolische Verschleppung in die vasa vasorum, die für die Entstehung der Gefässwandveränderung nötige Schädigung gesetzt und in der ganzen Umgebung des Aneurysmas die Entzündung hervorgerufen. Dass aus dem Inhalt des Aneurysmas massenhaft Streptococcus viridans-Kolonien gezüchtet wurden, halte ich für einen Beweis dieser Annahme. Dass man übrigens mit der ursächlichen Verknüpfung zwischen Viridanssepsis und Aneurysma andererseits wieder vorsichtig sein muss zeigt Fall IV. Es bestand hier das Aneurysma zweifellos schon vorher. Natürlich kann es nicht wunder nehmen, wenn eine Viridanssepsis sich auch einmal bei jemand entwickelt, der schon vorher Inhaber eines Aneurysmas war. Es war hier wahrscheinlich luetischen Ursprungs, nicht durch den Viridans hervorgerufen. Die Sepsis war

hier ganz akut verlaufen, hatte höchstens einige Wochen bestanden, das Aneurysma dagegen war wohl sicher älter, es spricht dafür die Grösse des Sacks, die Beschaffenheit der Wandung und das Verhalten des Aneurysmasacks gegen die Umgebung.

Im Gegensatz zu Schottmüller hat Steinert in seiner Arbeit über Endocarditis lenta und Gelenkrheumatismus in der Mehrzahl seiner Fälle das Bild der ulcerösen, statt der verrucösen Endocarditis gefunden. Auch in unsern drei Fällen von typischem Verlauf haben wir nur ulceröse Formen gefunden. Dabei waren immer die Klappen der Mitralis und in zwei Fällen auch die Aortenklappen noch befallen. Einherging die Endocarditis mit starker Dilatation und Hypertrophie. Schon im Beginn der Behandlung fanden sich jeweils systolische, resp. diastolische Geräusche, die an Deutlichkeit immer mehr zunahmen.

Steinert und Lorey haben ferner darauf aufmerksam gemacht, dass nicht jede Streptococcus viridans-Sepsis eine Endocarditis lenta hervorrufen müsse, dass sie vielmehr gelegentlich ganz akut und stürmisch wie jede andere Sepsis verlaufen könne.

Steinert hat an der Hand seiner Fälle die Frage aufgeworfen, ob ein vorangegangener Gelenkrheumatismus eine gewisse Rolle spielt. Er kam zum Schlusse, dass bei Rheumatikern die Viridanssepsis in Form der Endocarditis lenta verlaufe und bei nicht Rheumatikern als akute Sepsis. Mit diesen Fällen stimmt auch unser IV. Fall überein. Es war kein Gelenkrheumatismus vorausgegangen und der Verlauf war ein ganz rascher. Drei Wochen hatte Patientin das Panaritium, drei Tage ante exitum einen Schüttelfrost, hohes Fieber und Benommenheit. War der Verlauf der allgemeinen Sepsis nur drei Tage dauernd, so musste man erwarten, keine typischen Erscheinungen zu finden, was in der Tat vollständig zutraf.

Bei unsern beiden letzten Fällen ist ein weiterer Umstand bemerkenswert, der sie von den gewöhnlichen Fällen unterscheidet. Fast nie lässt sich die Eintrittspforte des Mitior mit nur einiger Bestimmtheit angeben. Bei Schottmüller konnte nur in einem Falle der puerperale Uterus als Eingangspforte angesprochen werden. In unserm IV. Falle ist das Panaritium mit Sicherheit der Ausgangspunkt der allgemeinen Sepsis und somit die Eingangspforte des Mitior gewesen. Im letzten Falle war es die komplizierte Unterschenkelfractur. Man sah deutlich die immer weiter greifende Infektion mit Steigerung der Temperatur, während der bakteriologische Befund Streptococcus viridans im Blut ergab. Dass die Wunde wirklich die Eingangspforte war, beweist das Abfallen der Temperatur und Verschwinden der Coccen aus dem Blute nach Ausführung der Amputation.

Auf einen Punkt, auf den wir oben schon hingewiesen haben, wollen wir noch besonders eingehen, auf die Nierenveränderungen bei Viridanssepsis. Schon Schottmüller hat das regelmässige Vorkommen von Nierenveränderungen betont, aber es ist das Verdienst von Löhlein, diese Nierenveränderungen genau studiert und erkannt zu haben, dass es sich hier um ein besonderes, wohl charakterisiertes pathologisches Bild an der Niere handelt. Er nannte diese Veränderung „nicht eitrige embolische Herdnephritis". Löhlein hatte schon früher derartige Fälle beobachtet, sie aber zunächst zur Glomerulonephritis gerechnet, aber bei der genauen Untersuchung einschlägiger Fälle fand er, dass die Veränderung anders zu deuten war. Was sie vor allem von der gewöhnlichen Glomerulonephritis unterschied, war der Umstand, dass die Affektion nicht diffus, sondern herdförmig war. Auch an den einzelnen Glomerulis war die Veränderung nicht die gleiche wie bei der gewöhnlichen Glomerulonephritis. Neben Glomerulis, an

denen man auch bei der genauesten Untersuchung keine pathologischen Veränderungen finden konnte, zeigten andere Veränderungen in wechselnder Form. Bei den geringsten Abweichungen von der Norm hatten die Glomerulusschlingen ein plumperes, breiteres und kernreicheres Aussehen und keine scharfen Grenzen ihrer verdickt erscheinenden Wandungen. Bei stärkeren Veränderungen war ein Teil einer Schlinge, die ganze Schlinge oder sogar mehrere Schlingen mit einer homogenen bröckeligen Masse angefüllt, und betrafen diese Vorgänge einen ganzen Knäuel, so fand er bisweilen Zelldesquamation mit Verklebung des äusseren Randes der Schlingen mit der Kapsel. Löhlein deutete diese Veränderungen und wohl sicher mit Recht, als die Folgeerscheinungen von Embolisierung an einzelnen oder zahlreichen Glomerulusschlingen und vermutete, dass diese Embolisierung durch Einschwemmung von Coccen veranlasst sei. Löhlein ist es zwar nicht gelungen in den homogenen Massen der Glomerulusschlingen Streptococcen nachzuweisen, dagegen aber in einer zu einem solchen Herde führenden Arteriole, die noch dazu mit ähnlichen Massen wie in den Schlingen angefüllt war. Er zog daraus den Schluss, dass die an den Glomerulusschlingen vorgefundenen Veränderungen ebenfalls durch Embolie hervorgerufen seien und zwar durch Bakterienembolie. Er nannte auf Grund der eben geschilderten Verhältnisse, wie schon erwähnt, die Affektion embolische, nicht eitrige, herdförmige Nephritis. Diese Veröffentlichung Löhleins gab Veranlassung bei unsern drei Fällen von chronischer Viridanssepsis auf derartige Veränderungen zu achten. Die makroskopischen Befunde der Nieren zeigten nichts typisches, sodass ich mich deswegen auch auf die Sektionsprotokolle beziehen kann. Das mikroskopische Bild der ersten beiden Fälle hat Th. Fahr in seiner Arbeit „Können wir die Nierenerkrankungen nach

ätiologischen Gesichtspunkten einteilen?“ veröffentlicht, aus der ich die Befunde entnehme:

„I. Fall. Ausser den eitrig zerfallenen Infarcten und einigen Abszesschen finden sich ausgedehnte, keineswegs auf die Umgebung dieser Herde beschränkte degenerative Veränderungen an den Epithelien, namentlich in den untersten Abschnitten der Hauptstücke (tropfige Entmischung). Zwischen den Kanälchen zahlreiche, kleinzellige Infiltrate. Glomeruli vielfach blutarm, fast blutleer, Schlingen hier plump. In den Schlingen Leucocyten und Fibrin. Stellenweise Kapselverklebungen und Abschilferung von Epithelien in den Kapselraum. An manchen Glomerulis findet sich partielle Homogenisierung, Umwandlung in bröcklige Massen, an anderen Glomerulis wieder sind keine nennenswerte Veränderungen zu finden. Die vorhin erwähnten Infiltratchen sind zum Teil dicht um die Glomeruli gruppiert.“

„II. Fall. Neben vereiterten Infarctchen diffus verteilte, interstitielle Herdchen, teils herdförmig, teils mehr infiltrierend. An den Glomerulis vielfach deutlich Quellung der Schlingen und stellenweise feine Fettbestäubung. In manchen Kapselräumen reichlich Fibrin, stellenweize auch Kernvermehrung. Die Veränderungen an den Glomerulis sind aber nicht gleichmässig. Verfettungen in gewundenen Harnkanälchen und Interstitien, keine hyalin-tropfige Entmischung, geringe (arteriosclerotische) Gefässveränderung.“

Dazu kommt noch der mikroskopische Befund des III. Falles: In den Glomerulis Amyloid, daneben in den Knäueln aber auch Infarctnarben und entzündliche Veränderungen, stellenweise verödete Glomeruli, kleinzellige Infiltrate, stellenweise um die Glomeruli herum angeordnet, Verbreiterung der Interstitien, stellenweise Erweiterung der Kanälchen. In den Kanälchen Leucocyten und Zylinder, geringfügige Verfettung, stellenweise hyalin-tropfige Degeneration,

wenig doppelbrechende Substanz, beginnende hyperplastische Intimaverdickungen.

In dem einen der drei Fälle (II.) handelte es sich überhaupt nicht um eine embolische Herdnephritis, sondern um vereiterte Infarctbildung und diffuse interstielle Entzündung, in dem andern (I.) lag wohl eine embolische Herdnephritis vor, aber sie war mit andersartigen Prozessen, echten entzündlichen Veränderungen an den Glomerulis, degenerativen Veränderungen an den Kanälchen vergesellschaftet. Im III. Fall war die embolische Herdnephritis ebenfalls nicht rein, sondern mit Amyloidose kombiniert. Wir können also die Löhlein'schen Befunde insofern bestätigen, als auch wir fanden, dass der Streptococcus viridans mit Vorliebe die besonderen, von Löhlein als embolische Herdnephritis bezeichneten Veränderungen machte, aber wir müssen gleichzeitig hervorheben, dass neben der embolischen Herdnephritis im Verlauf der Viridanssepsis auch noch andersartige Nierenveränderungen beobachtet wurden. Andererseits hat Fahr in der oben erwähnten Arbeit zwei Fälle von Streptococcus mucosus und Streptococcus longussepsis angeführt, die eine typische embolische, nicht eitrige Herdnephritis aufwiesen und Lippmann hat eine schleichende Colisepsis veröffentlicht mit dem von Löhlein gezeichneten Nierenbefund. Wir sehen also, dass die embolische Herdnephritis wohl typisch für die Endocarditis lenta ist, jedoch nicht spezifisch, und dass man nicht von einer embolischen Herdnephritis ohne weiteres auf eine Endocarditis lenta schliessen darf. Der Streptococcus viridans hat für gewöhnlich eine sehr geringe Virulenz und kann deshalb an der Niere wie am Herzen Veränderungen mit relativ geringer entzündlicher Reaktion hervorrufen, jedoch ist jeder andere Mikroorganismus bei gleich schwacher Virulenz imstande dieselben Ver-

änderungen zu machen, eine Möglichkeit, die Löhlein ja auch schon in Betracht gezogen hatte.

Zum Schlusse möchte ich kurz noch auf die von uns gemachten Erfahrungen in der Behandlung der Fälle eingehen. Wir haben leider ebenfalls keinen Erfolg auf intravenöse Verabreichung von Collargol gesehen, ebensowenig konnten wir uns von einem wesentlichen Nutzen der Autovaccinebehandlung überzeugen. Bei den beiden chirurgischen Eingriffen im I. und II. Fall hätte man glauben können durch die Entfernung eines grösseren Depots des Streptococcus viridans eine Besserung oder Stillstand hervorzurufen, aber auch dadurch blieb der ganze Krankheitsverlauf unbeeinflusst. Das einzige Mal, wo ein wirklicher Erfolg zu verzeichnen war, ist der letzte V. Fall. Durch die Amputation des Unterschenkels, einem allerdings sehr schweren Eingriff, konnten wir den Patienten anscheinend heilen, ich sage anscheinend, weil Patient ca. $^1/_2$ Jahr später mit einer schweren Endocarditis und akutem Gelenkrheumatismus wieder kam. Die Blutuntersuchung blieb immer negativ; da aber die Endocarditis sehr starke Erscheinungen machte, liegt die Vermutung doch nahe, dass es sich hier um ein Recidiv gehandelt hat, und wenn der Patient auch bei der zweiten Krankenhausbehandlung wieder beschwerdefrei entlassen wurde, so legt das erste Recidiv doch die Befürchtung nahe, dass in der Zukunft die Krankheit doch von Neuem aufflackern kann. Von einer völligen Heilung wird man jedenfalls vorsichtsweise einstweilen besser noch nicht reden. Auf alle Fälle müssen wir bei bekannter Eintrittspforte so schnell als möglich dieselbe durch einen chirurgischen Eingriff ausschalten, um zu verhindern, dass von diesem Depot aus immer wieder neue Keime in das Blut kommen. Bei der Schwere der Erkrankung und ihrem letalen Verlauf, glaube ich, sind wir zu den weitgehendsten Eingriffen, wie

ausgedehnte Amputationen, berechtigt. Dass die Prognose sehr infaust ist, beweist der letzte Fall, den wir sicher geheilt glaubten, und bei welchem jetzt wieder Zweifel an der Heilung kommen müssen. In dem oben erwähnten Fall von Schottmüller, wo der Uterus bei unvollständigem Abort die Eingangspforte bildete, wurde durch sofortige Ausräumung ein Verschwinden des Viridans im Blut und Abfallen des Fiebers herbeigeführt und die Frau geheilt entlassen. Es wird aber nach unsern Erfahrungen unbedingt notwendig sein, eine Reihe von Jahren abzuwarten, ehe man bei der Eigenart der Viridanssepsis von einer Heilung mit Bestimmtheit sprechen kann.

Literatur.

Fahr: Können wir die Nierenerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen? Virchows Archiv, Bd. 210, Heft 2, 17.

Lippmann: Über hämorrhagische Nephritis bei Purpera. Deutsche med. Wochenschrift 1912, Nr. 30.

Löhlein: Über hämorrhagische Nierenaffektionen bei chronischer ulceröser Endocarditis (embolische nicht eitrige Herdnephritis). Med. Klinik 1910, Nr. 10.

Lorey: Über Endocarditis lenta und die akute durch den Streptococcus viridans hervorgerufene Endocarditis. Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 18.

Schottmüller: Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptococcen durch Blutagar. Münch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 20 und 21.

— Endocarditis lenta. Münch. med. Wochenschrift 1910, Nr. 12.

— Zur Pathogenese des septischen Abortes. Münch. med. Wochenschrift 1910, Nr. 35.

Steinert: Akute und chronische Streptococcensepsis und ihre Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus. Münch. med. Wochenschrift 1910, Nr. 37.

Lebenslauf.

Ich, Alfred Ribstein, bin am 6. Januar 1887 in Wertheim, Kreis Mosbach, als der Sohn des dortigen Bezirksarztes Hugo Ribstein geboren. Ich bin badischer Staatsangehöriger und habe die Volksschule zu Wertheim $3\,^1/_2$ Jahre und das Gymnasium ebendaselbst bis zur Untertertia besucht. Im königl. Gymnasium zu Schwäb-Hall war ich von Untertertia bis zu meinem Abgang mit dem Reifezeugnis Herbst 1906. Ich habe 1 Semester in Freiburg i. B., 6 Semester in Heidelberg und 4 Semester in Strassburg i. E. studiert, habe im Frühjahr 1910 in Heidelberg die Vorprüfung und am 17. Mai 1912 das Staatsexamen in Strassburg i. E. bestanden. Vom 1. Juni 1912 bis 1. Juni 1913 war ich Medizinalpraktikant an den städt. Krankenanstalten in Mannheim, seit 1. Juli 1913 bin ich daselbst Assistent.